Der Einfluß der Antigenkarenz (Berufswechsel) beim im Beruf durch Antigene des Berufsmilieus erworbenen Asthma bronchiale in Abhängigkeit von der Dauer der zuvor in Erscheinung getretenen klinischen Symptome.

Studie an 40 Bäckern mit allergischem Asthma bronchiale, durch Mehlantigen hervorgerufen, vor und nach dem Berufswechsel.

Ali Gholamalizadeh

1971

Aus dem Laboratorium für arbeitsmedizinische Untersuchungen
und Allergiediagnostik an der Medizinischen Abteilung
des Kreiskrankenhauses Wasserburg am Inn (Chefarzt
Prof. Dr. med. Walter C. Meyer).

Der Einfluß der Antigenkarenz (Berufswechsel) beim im Beruf durch Antigene des Berufsmilieus erworbenen Asthma bronchiale in Abhängigkeit von der Dauer der zuvor in Erscheinung getretenen klinischen Symptome.

Studie an 40 Bäckern mit allergischem Asthma bronchiale, durch Mehlantigen hervorgerufen, vor und nach dem Berufswechsel.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ali Gholamalizadeh
aus
Recht/Iran

München 1971

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. C. Meyer
Mitberichterstatter: Prof. Dr. Seitz
Dekan: Prof. Dr. W. Spann

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung: 20.7.1971

Fotodruck: Mikrokopie GmbH, 8 München 22, Bruderstraße 9

Inhaltsverzeichnis

A. Einleitung

B. Methodik

C. Statistik

D. Literaturbesprechung

I. Das Asthma bronchiale

II. Die Folgekrankheiten

III. Die Lungenfunktion

a) Vitalkapazität

b) Atemgrenzwert

c) Sekundenkapazität

(Tiffeneautest)

d) Atemstoß (Pneumometriewert)

E. Ergebnisse

F. Diskussion

G. Zusammenfassung

H. Tabellarischer Anhang

J. Literaturverzeichnis

A. Einleitung

Durch die Neuordnung der sozialrechtlichen Grundlagen zur Entschädigung von nicht unfallbedingten Krankheiten wurde das im Beruf erworbene Asthma bronchiale in den Kreis der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten eingeordnet. Eine Anzahl von Gesetzen und Verordnungen sind hier im einzelnen jeweils zu überprüfen. (38).

So wurde für eine Vielzahl von Arbeitnehmern der verschiedensten Berufsgruppen die Möglichkeit geschaffen, für die in ihrem Beruf erworbenen Gesundheitsschäden Forderungen an die entsprechenden Berufsgenossenschaften zu stellen. Eine gezielte Begutachtung mußte jedoch auch hier als Grundlage eines Ausgleiches gefordert werden. Der relativ späte Zeitpunkt der Aufnahme des berufsbedingten, allergischen Asthma bronchiale in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten mußte aber zwangsläufig eine große Altersschichtung innerhalb des zu untersuchenden Patientenkreises hervorrufen. Dementsprechend werden auch Probanden der Untersuchung zugeführt, bei denen der Beginn des Leidens zum Zeitpunkt der Begutachtung zwischen einem Jahr und mehreren Jahrzehnten differierte.

Eine genaue Untersuchung mußte erstens das tatsächliche

Vorliegen eines Asthma bronchiale bestätigen, zweitens seine Entstehung durch berufsbedingte Faktoren, meist durch erfolgte Sensibilisierung gegen Antigene des Berufsmilieus, selten durch toxische Schleimhautschäden sicherstellen. Beim Nachweis eines spezifischen, berufsbedingten, allergischen Asthma bronchiale wird den Berufsgenossenschaften, je nach Alter des Patienten, ein Berufswechsel oder sogar eine Invalidisierung empfohlen, mit der Auflage, den Probanden ein Jahr nach diesen entsprechenden Maßnahmen zur Kontrolluntersuchung erneut vorzustellen.

Ziel der vorliegenden Arbeit soll sein, an Hand des Vergleiches einiger sowohl bei der Erst-, wie bei der Folgebegutachtung angewandten Untersuchungsmethoden festzustellen, inwieweit durch den Berufswechsel, bzw. den damit verbundenen Antigenentzug, Veränderungen des Grundleidens mit seinen dadurch bedingten möglichen Sekundärerkrankungen eingetreten sind, unter Berücksichtigung des Zeitpunktes der Entfernung aus dem Berufsmilieu und wann die Krankheit aufgetreten und die Begutachtung stattfand, sowie Zeitdauer der Antigenexposition.

Aus den vorliegenden Untersuchungsergebnissen wurden hier speziell nur Angehörige des Bäckerhandwerkes ausgewählt.

B. Methodik

Von den zur Verfügung stehenden Untersuchungsergebnissen wurden 40 Erst- und Folgebegutachtungen von Angehörigen des Bäckerberufes, bei denen ein berufsbedingtes, allergisches Asthma bronchiale - die festgestellten Allergene waren stets Roggenmehl und Weizenmehl - gesichert war, ausgewertet. Die Gutachten selbst wurden durch die medizinische Abteilung des Krankenhauses Wasserburg/Inn (Chefarzt: Prof. Dr. med. Walter C. Meyer) erstellt.

Neben einer subtilen allgemeinen Untersuchung und einer genauen Berufsanamnese unter spezieller Berücksichtigung einer möglichen allgemeinen Allergiebereitschaft werden folgende Untersuchungen durchgeführt:

1.) Blutbild, Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit, Urinstatus, Serumlabilitätsreaktionen, Harnstoff im Serum, Cardiolipin-Flockungstest.

2.) a) Mikroskopische Untersuchung des Sputums auf Curschmann'sche Spiralen, Charcot-Leyden'sche Kristalle und eosinophile Zellen.

b) Bakteriologische Untersuchung des Sputums.

3.) Elektrocardiogramm, bei Patienten über 4o Jahre zusätzlich Volumenpulsschreibung.

4.) Röntgenuntersuchungen:

a) Thoraxaufnahme und Thoraxdurchleuchtung.

b) Nasen-Nebenhöhlen-Aufnahme.

5.) Allergietestungen:

a) Pricktest nach dem Bencard-Allergie-Testprogramm.

b) Intracutantestung mit weiteren, speziellen Antigenen.

c) Inhalativer Expositionsversuch mit Roggenmehl- und Weizenmehlextrakten in verschiedenen Konzentrationen unter ständiger Prüfung der Pneumometriewerte.

d) Bei unsicheren Testergebnissen wird der Antigen-Nasenschleimhauttest mit Roggenmehl und Weizenmehl durchgeführt, wobei neben dem klinischen Bild der rhinoskopische Befund protokolliert wird.

6.) Spirometrische Lungenfunktionsdiagnostik mit dem Praxis-Repospigraphen Typ 336 nach Prof. Knipping der Firma Dargatz, Hamburg:
Vitalkapazität (VK), Tiffeneautest (TT) und Atemgrenzwert (AGW).

7.) Sauerstoffmangelbelastungstest in der Methode nach Prof. Matthes und Prof. Völker.

8.) Blutgasanalyse mit dem Mikro-Astrup-Radiometer AME 1.

9.) Pneumometrietest mit Acetylcholinbelastung und nach Aludrininhalation.

Mit Ausnahme der Allergietestung (Nr. 5) werden bei der Folgebegutachtung alle hier aufgeführten Untersuchungen kontrolliert.

Dementsprechend wurden im Rahmen der Fragestellung folgende Ergebnisse der Erst- und Folgebegutachtung hier miteinander verglichen: Nr. 3, 4, 6, 9.

C. S t a t i s t i k

Die statistische Verarbeitung der Testergebnisse wurde nach den allgemein üblichen Verfahren durchgeführt. Errechnung des arithmetischen Mittelwertes X mit Standardabweichung SD (23). Die Prüfung der Homogenität der Stichprobenvarianzen erfolgte durch den F-Test, die Prüfung der Signifikanzen der Mittelwertdifferenzen geschah durch den t-Test.
Als Ergebnis des t-Testes wurde, wie üblich, der Wahrscheinlichkeitswert P angegeben, wobei entsprechend dem Vorgehen im anglo-amerikanischen Schrifttum als Grenze für eine signifikante Abhängigkeit P = 0,05 angenommen wurde.
Alle statistischen Berechnungen wurden elektronisch mit dem Tischrechner " Programma 1o1" der Firma Olivetti ausgeführt.

Für die Berechnungen am Tischrechner "Programma 1o1" danken wir Herrn Dr. Horst Holtmann, in der Universitäts-Augenklinik in Bonn, sehr herzlich.

D. L i t e r a t u r b e s p r e c h u n g

I. Das Asthma bronchiale.

Der akute Asthmaanfall wird charakterisiert durch anfallsweise auftretende Atemnot, wobei die beherrschende Dyspnoe unterschiedlich lange bestehen bleiben und unter Umständen in einen Dauerzustand, den sogenannten Status asthmaticus übergehen kann (3).

Es erscheint heute eine allergische Ätiologie für einen Grpßteil der Fälle unumstritten, wobei u.a. bereits von WALKER (34) und RACKEMANN (27) eine exogene und eine endogene Form unterschieden wurde.

Während bei der exogenen Form eine massive "Allergen-Invasion" (8) auf dem Inhalationsweg als auslösender Faktor anzusehen ist, sind bei der endogenen Form komplexere Verhältnisse ursächlich zu betrachten. In den meisten Fällen muß eine zunehmende Allergisierung gegen besonders im Bronchialraum lebende Mikroorganismen das Krankheitsbild unterhalten (31). Oftmals können bei diesen Fällen eine chronische Sinusitis, Bronchiektasien und andere chronische Prozesse der Luftwege nachgewiesen werden (3o, 29). Gelegentliches Zusammentreffen oder in der Reihenfolge hintereinander folgendes Auftreten beider Formen der Allergisierung bei einem Patienten sind bekannt, und gestalten eine genaue Abklärung dementsprechend schwierig

Seelische Emotionen, Wetter- und Klimaveränderungen sowie Jahreszeiten und bestimmte Ortlichkeiten als auslösende Ursache eines akuten Anfalles bei bestehender Allergisierung sind unumstritten (21).

Die Symptomatologie des Asthma bronchiale wechselt oftmals mit dem Lebensalter. Tageszeitliche Häufungen und Abhängigkeiten konnten nicht gefunden werden.

Die schwere Dyspnoe eines Anfalles kann also jederzeit auftreten, insbesondere aber bei Kontakt mit dem spezifischen Antigen. Prodromal werden bei exogener Antigenzufuhr gehäuft Rhinitis, Conjunktivitis, meistens ein "Engegefühl der Brust", trockener Husten, bisweilen auch migräneartiger Kopfschmerz gelegentlich als Äquivalent angegeben. Intervallfrei geht im Anfall die Einatmung in die Ausatmung über, die ganz besonders erschwert und verlängert ist und durch einen exspiratorischen Stridor, Giemen und Pfeifen hörbar wird. Im Anfall besteht eine deutliche Blässe mit Cyanose der sichtbaren Schleimhäute. Klinisch imponieren Giemen und Brummen über allen Lungenpartien. Aus pathologisch-anatomischer Sicht wird von den meisten Autoren eine funktionelle Stenosierung der kleinen Bronchien und Bronchiolen causal mit dem Anfall der akuten Überblähung in Zusammenhang gebracht (7.13). Während nach LAENNEC (18) lediglich diese Spasmen der Bronchialmuskulatur als wesentliches Merkmal diskutierte, müssen wir heute durch die Untersuchungen anderer Autoren auch

andere stenosierende Vorgänge im Bereich des Bronchialraumes ursächlich in diesem Gesamtkomplex betrachten. So konnte ein Ödem der Schleimhaut mit einer vermehrten Schleimproduktion der Schleimdrüsen experimentell und autoptisch nachgewiesen werden (32, 19, 12, 13, 4). Diese Erkenntnis läßt jedoch nicht zu, Muskelspasmen, Ödem oder vermehrte Schleimproduktion jeweils als alleinigem Faktor die entscheidende Rolle beim Asthmaanfall beizumessen, sondern müssen u.E. vielmehr als funktionelle Einheit betrachtet werden. In diesem Zusammenhang ist auch das Auftreten der sogenannten Charcot-Leyden'schen Kristalle, wetzsteinförmiger Körperchen, die aus zerfallenden eosinophilen Leukocyten entstehen, zu erklären, da mikroskopisch meist in dem zähen, glasigem Schleim reichlich eosinophile Leukocyten als Ausdruck der Allergisierung der Bronchialschleimhaut nachzuweisen sind.

Oftmals lassen sich auch im Schleim spiralige Gebilde, die Curschmann'schen Spiralen erkennen, die durch das krampfartige Zusammenziehen der Bronchialmuskulatur entstehen. In diesem Zusammenhang erscheinen auch die Ergebnisse über die patho-physiologischen Zusammenhänge bedeutsam, die in den zurückliegenden Jahren durch das experimentelle Asthma beim Tier gewonnen werden konnten.

So konnten durch zwei verschiedene Versuchsanordnungen insbesondere beim Meerschweinchen typische Asthmaanfälle provoziert werden. Einmal waren Histamininhalationen die auslösende Ursache, während eine andere Gruppe von Untersuchern die Tiere gegen ein spezifisches Antigen sensibilisierten und dann mit diesem Allergen einen Anfall auslösten (4, 14, 15, 24, 25). Die Sektionsbefunde zeigten jedoch aus pathologisch-anatomischer Sicht verschiedene Ergebnisse. Während im ersten Fall lediglich ein Bronchialspasmus nachgewiesen werden konnte, trat bei den sensibilisierten Tieren auch ein Schleimhautödem mit Hypersekretion auf.

Neben den hier zu betrachtenden Angehörigen des Bäckerberufes, die zumeist durch Kontakt mit Roggenmehl und Weizenmehl ein allergisch bedingtes Asthma bronchiale erwerben, ist im Schrifttum über inhalative Sensibilisierungen gegenüber einer Vielzahl von Antigenen berichtet worden, wie Antigene aus dem alltäglichen Milieu, besonders Hausstaub, Schimmelpilze, Tierhaare und spezielle Antigene die besonders im Berufsleben vorkommen. So wurden verschiedene Metalle, Chemikalien, pflanzliche und tierische Antigene an Hand von Kasuistiken diskutiert.

Im einzelnen darf auf die entsprechenden Publikationen verwiesen werden, von deren großen Anzahl hier nur einige angeführt werden (12, 16, 2o, 28).

Das klinische Bild ist durch einen charakteristischen Ablauf gekennzeichnet. So sind vor dem akuten Anfall bei der Mehlallergie im Berufsmilieu die bereits geschilderten, häufig auftretenden Prodromi an den Schleimhäuten der Augen und des Nasenrachenraumes bereits Erscheinungen der beginnenden Sensibilisierung gegenüber dem aktuellen antigenen Berufsstoff, die oftmals Monate und Jahre hindurch vorangehend allein bestehen bleiben (5). Zunehmend tritt in einem Teil der Fälle über das Stadium der allergischen Bronchitis, nach HANSEN (8) auch "Subasthma" genannt, gekennzeichnet durch spärliches Giemen und geringen Mengen zähflüssigen Auswurfs, Beklemmungsgefühl und Belastungsdyspnoe auf, um dann plötzlich oder sogleich unvermittelt in den akuten, asthmatischen Anfall überzugehen (14). Im weiteren Verlauf verschwinden das Zusammenfallen der geschilderten Erscheinungen mit der Anwesenheit am Arbeitsplatz und die rasche Erholung beim Verlassen der Betriebsräume und sonstiger Arbeitskarenz, wie Wochenende und Urlaub, immer mehr. Die symptomlosen Intervalle werden kürzer, die Nachtruhe ist gestört. In diesem Stadium des allergisch bedingten Asthmas ist die allergische "Entzündung" der tiefen Luftwege nach Jahren des dauernden Kontaktes mit dem professionellen Antigen oftmals soweit fortgeschritten, daß sekundäre Momente häufig als auslösende Anfallsursache erschwerend dazutreten, im weiteren

Verlauf auch durch bronchiale Hyperaesthesie. Auch besonders nach der Entwicklung einer sekundär, bakteriellen Bronchitis auf dem Boden der allergischen Schleimhautentzündung können Wetterwechsel, , größere Staubentwicklung, aber auch Fettdunst die Krankheit negativ beeinflussen.
Bei diesem fortgeschrittenen Krankheitsbild muß bei weiterer Exposition mit der Manifestation des Leidens und irreversiblen Sekundärerkrankungen gerechnet werden.

II. Die Folgekrankheiten.

Dauer und Heftigkeit des akuten Asthma bronchiale sind individuell völlig verschieden, beim allergischen Asthma bronchiale in deutlicher Abhängigkeit von der Antigenexposition. Ein längerer Dauerzustand der asthmatischen Dyspnoe wird als Status asthmaticus angesehen und von HADORN (6) als einen länger als 24 Stunden anhaltenden, schweren Adrenalin- und Theophyllinrefraktären Asthmaanfall" definiert. In jedem Fall führt eine Häufung der Anfälle zu Überblähung partieller Lungenabschnitte. Ist eine Kompensierung und Restitutio durch einen immer kürzer werdenden Zeitraum zwischen den einzelnen asthmatischen Zuständen nicht mehr gegeben, tritt eine fortschreitende Schädigung des elastischen Lungengerüstes ein und eine bleibende Lungenblähung auf.

Histologisch dominieren Läsionen des Parenchyms und ein Zusammenfließen der Alveolen und der Alveolarsepten. Dieses Bild wird als Volumen pulmonum auctum oder als sekundäres Emphysem bezeichnet. Nach ROSSIER et.al. (31) wird diese Form des Emphysems aufgrund ihrer Einteilung nach den anatomischen Formen zum Dehnungsemphysem gezählt, obwohl das histologische Bild dem substantiellen oder chronisch idiopathischen Bild gleicht. Während jedoch bei dem Dehnungsemphysem ursächlich multiple stenosierende Prozeße vorausgehen, wie z.B. beim chronischen Asthma bronchiale, ist die Ätiologie des chronischen, idiopathischen Emphysems, das zumeist bei jugendlichen Patienten beobachtet wird, noch weitgehend ungeklärt. Auch bei dem kompensatorischen Emphysem, zumeist nach operativen Resektionen zu beobachten, und dem senilen Emphysem, sind ursächlich keinerlei Stenosen von Bedeutung. Unabhängig von der Ätiologie verändert sich beim Emphysematiker zunehmend die Thoraxform und zeigt stets eine Vergrößerung ihrer Durchmesser. Die Beweglichkeit des Thorax schränkt sich zunehmend durch Erweiterung der Zwischenrippenräume und Abflachung der Zwerchfellkuppen ein. Ist dieses Stadium des chronischen und irreversiblen Dehnungsemphysems mit seinen Parenchymschädigungen eingetreten, ist durch den Verlust des anatomischen Substrates verständ-

licherweise auch eine Verminderung der zum regelrechten Gasaustausch notwendigen Lungenoberflächenkapazität zu erwarten. Diese alveoläre Hypoventilation führt in entsprechender Relation der Senkung des alveolären p O_2 und der Erhöhung des p CO_2 zur Konstriktion der kleinen Gefäße und somit zu einer Druckerhöhung. Dieser erhöhte Strömungswiderstand führt zwingend zur pulmonalen Hypertonie, der Druck in der Art. pulmonalis steigt. Da aber der Organismus bestrebt ist ein weitgehend normales Herzminutenvolumen aufrechtzuerhalten, kommt es zu einer vermehrten Anpassungsleistung des Herzens, die zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, dem chronischen Cor pulmonale führt. Erwähnt sei nur , daß auch andere Ursachen als die chronische, alveoläre Hypoventilation auf dem Boden eines Emphysems, wie kongenitale oder erworbene Vitien des Herzens oder aber eine Verminderung der kapillären Strombahn ein chronisches Cor pulmonale auslösen. Die Diagnose bereitet anfänglich zunächst große Schwierigkeiten, da Elektrocardiographie und röntgenologische Untersuchung meist nur diskrete und nicht sicher zu deutende Ergebnisse bringen, so daß lediglich Prüfung der des Druck- und Widerstandsverhältnisse sowie Herzminutenvolumen durch Herzkatheterismus weiterhelfen. Deutliche klinische Zeichen sind jedoch Dyspnoe und Cyanose als Hinweis der

pulmonalen Erkrankung und erst im Stadium der völligen Rechtshypertrophie und der cardialen Dekompensation ist die Diagnose offenkundig. Dementsprechend beherrscht fortschreitend die Herzinsuffizienz das klinische Bild, während die primäre, respiratorische Globalinsuffizienz zurücktritt, jedoch durch eine entsprechende Lungenfunktionsdiagnostik stets nachweisbar bleibt.

III. Die Lungenfunktion.

Die Änderungen der anatomischen Struktur der Lunge bei Asthma bronchiale und seinen irreversiblen Folgekrankheiten führen zwangsläufig zu deutlichen Abweichungen der normalen Atemleistungsbreite. Es soll hier nur auf die Veränderungen der bei unseren Untersuchungen angewandten Methoden eingegangen werden.

a) Vitalkapazität

Die Vitalkapazität (VK) ist als Volumendifferenz zwischen maximaler Inspiration und Exspiration definiert. Während man bei den sogenannten " restriktiven " Lungenveränderungen stets eine deutliche Minderung der Vitalkapazität feststellen kann, können bei den "obstruktiven" Ventilationsstörungen, die durch einen erhöhten Strömungswiderstand bei annähernd normalem Lungenvolumen durchaus normale und lediglich geringfügig

erniedrigte Werte gemessen werden. Die Abhängigkeit von Körpergröße, Körperoberfläche und auch Lebensalter führte zur Festlegung bestimmter Sollwerte (1, 11, 26). Da jedoch bei allen Untersuchern große Abweichungen bei einem Vergleich der von ihnen festgelegten Sollwerte festzustellen ist, was sicherlich auf die Fehlerbreite und die unterschiedlich angewandten metrischen Größen zurückzuführen ist, möchten wir uns den Empfehlungen von ROSSIER und Mitarbeiter (31) anschließen, die eine Verminderung unter 7o % des errechneten Sollwertes als pathologisch festlegen. Während Untersuchungen über die Reproduzierbarkeit sehr unterschiedliche Standardabweichungen zeigten, wurde von keinem Autor ein " Wiederholungs- oder Ermüdungseffekt " beschrieben.

b) Atemgrenzwert

Das durch willkürliche Hyperventilation erreichte maximal mögliche Atemminutenvolumen wird als Atemgrenzwert (AGW) bezeichnet. Um jedoch ein Hyperventilationssyndrom zu vermeiden, erfolgt die Messung nicht während einer Minute, sondern lediglich während 15 bis 2o Sekunden und das erzielte Ergebnis wird auf eine Minute umgerechnet. Durch diese Untersuchung wird ein weiterer Hinweis auf die Ventilationsfähigkeit gegeben. Unterschiedliche Normalwerte werden

in Abhängigkeit von der Atemfrequenz angegeben (9, 37). Auch die jeweiligen Versuchsanordnungen mit beispielsweise Masken- oder Mundstückatmung brachten verschiedene Ergebnisse. Als Normalwerte werden bei jungen Menschen 100 bis 17o Liter angegeben. Zur individuellen Bestimmung des Atemgrenzwertes wird jedoch im allgemeinen von der Soll-Vitalkapazität ausgegangen, die mit einem, entsprechend dem Lebensalter wechselnden Faktor multipliziert, den Soll-Atemgrenzwert ergibt. Aber auch hier sollte bei der Beurteilung erst Abweichungen von mehr als 3o % des Sollwertes als pathologisch angesehen werden, da sich die Standardabweichungen von Mittelwerten einer normalen Population wie sie in zahlreichem Schrifttum aufgezeigt wurden, sehr unterschiedlich waren. Auch sollte der Atemgrenzwert in der Begutachtung eines Falles nicht allein, sondern wegen seiner Beziehung zu weiteren Methoden hinsichtlich der Fragestellung "obstruktive" oder "restriktive" Funktionsstörung stets in der Gesamtheit aller Lungenfunktionsprüfungen betrachtet werden.

c) Sekundenkapazität (Tiffeneautest - TT)

TIFFENEAU und PINELLI (33) haben aufgezeigt, daß bei Belastung nicht die gesamte Vitalkapazität als Atemvolumen linear ausgenutzt wird, sondern, daß in der ersten Sekunde

bereits etwa 80 % der Vitalkapazität ausgeatmet werden und für die gesamte Exspiration etwa 4 Sekunden notwendig sind. Dementsprechend haben sie das Volumen, das innerhalb der ersten Sekunden nach maximaler Inspiration unter maximaler Atemanstrengung ausgeatmet wird, als "capacité pulmonaire utilisable à l'effort" (CPUE) bezeichnet, deren analoge Bezeichnung im deutschen Schrifttum "nutzbarer Teil der Vitalkapazität" ist (15). Entsprechend dieser Definition ist es einleuchtend, daß die "CPUE" oder auch Sekundenkapazität, entsprechend der Größe der Gesamtvitalkapazität, veränderlich ist. In jedem Falle besteht jedoch eine strenge Relation zwischen der individuell unterschiedlichen Vitalkapazität zur Sekundenkapazität, die in diesem Verhältnis auch als "relative" Sekundenkapazität, während der tatsächlich gemessene Wert als "absolute" Sekundenkapazität bezeichnet wird. Mit diesem Meßwert lassen sich wiederum restriktive und obstruktive Ventilationsstörungen trennen, während im ersten Fall die absolute Sekundenkapazität vermindert und sich die relative im Normbereich befindet, ist im zweiten Falle die relative Sekundenkapazität wegen des erhöhten Strömungswiderstandes deutlich erniedrigt. MILLER und Mitarbeiter (22) haben unter Berücksichtigung der wechselseitigen Beziehung von Vitalkapazität und relativer Sekundenkapazität zur Dar-

stellung der Differentialdiagnose der verschiedenen Ventilationsstörungen ein Quadrantensystem aufgestellt. Auch hier wird von den verschiedenen Autoren 7o % als untere Grenze angegeben.

d) Atemstoß (Pneumometriewert)

Mit Hilfe des Pneumometriewertes können Rückschlüsse auf die Summe der Atemwiderstände gezogen werden, also auf Bronchial- und Deformationswiderstand von Thorax und Lunge. Insofern kann der gewonnene Wert als alleiniges Maß für den Bronchialwiderstand nicht betrachtet werden (2). Als Mittelwerte werden bei gesunden Männern und Frauen 6,5 bis 12,0 l/sec. bzw. 5 bis 9 l/sec. angegeben (36), während sich die Pneumometriewerte beim akuten Asthma bronchiale im Mittel um über 5o % und beim Lungenemphysem um durchschnittlich 27 % erniedrigen (2). Die Atemstoßwerte ändern sich auch altersabhängig. Insbesondere zum Nachweis von Bronchialspasmen hat sich die Anwendung der Pneumometrie vor und nach Gaben von Abkömmlingen der Adrenalinreihe bewährt (35). Eine asthmatische Bereitschaft, ein latentes Asthma bronchiale kann durch die Reduzierung des Atemstoßes auf Acetylcholin deutlich gemacht werden.
Im Rahmen unserer Begutachtungen wurden diese Lungenfunktionsprüfungen in erster Linie unter dem Blickwinkel möglicher

irreversibler Folgekrankheiten des professionellen Asthma bronchiale durchgeführt. Vitalkapazität, Atemgrenzwert, relative Sekundenkapazität und Pneumometriewert sind im akuten Anfall unterschiedlich stark erniedrigt, sie können sich nach Beendigung dieses Zustandes wieder normalisieren, solange noch keine Sekundärveränderungen des Bronchialsystems aufgetreten sind, hier geben die pharmakodynamischen Teste entsprechende Hinweise.
Untersuchungen im eigentlichen Asthmaanfall wurden nicht vorgenommen, die Probanden waren in der Klinik ausserhalb des bei ihnen wirksamen Antigenmilieus.

E.) E r g e b n i s s e

Wir haben unser Krankengut in 3 Gruppen eingeteilt, die sich nach Eintritt der Störungen durch die unterschiedlich lange Zeit des beruflichen Verweilens im nachgewiesenen Antigenmilieu unterscheiden.
(Gruppe 1: bis 3 Jahre, Gruppe 2: bis 5 Jahre, Gruppe 3: über 5 Jahre).
Ausserdem stellen wir in jedem Falle die Angaben und Befunde aus der Zeit der Berufsausübung jenen nach vollzogenem Berufswechsel gegenüber, (I und II in Tabelle 1), wobei im Durchschnitt die zweite Unter-

suchung 18 Monate nach Antigenkarenz folgte.

Die Mittelwerte aller gemessenen Parameter innerhalb der Gruppe 1 (n = 20) zeigten mit Ausnahme des Tiffeneau- Testes X = 62,1 %, gute Normalwerte bei der Erstuntersuchung.
Bei den Kontrollen war auch der Tiffeneautest mit 7o,3 % wieder im Bereich der Norm.

Demgegenüber waren im Vergleich hierzu bei Gruppe 2 (n = 10) und Gruppe 3 (n = 10) Erniedrigungen der gemessenen Werte festzustellen:
Bei den Ausgangsuntersuchungen zur Zeit der laufenden Antigenexposition bewegte sich lediglich die Vitalkapazität im unteren Normbereich (X = 73,7 % bzw. X = 70,3 %). Auch die mittleren Pneumometriewerte der Gruppe 2 sind noch als ausreichend (X = 5,1 l/sec.) anzusehen.

Bei der Zweituntersuchung nach Antigenkarenz konnte zwar bei Gruppe 3 eine Erhöhung um 22 % beim Tiffeneau-Test, bzw. 30 % beim Atemgrenzwert im Vergleich zum Ausgangswert festgestellt werden, Normalbereich wurden dadurch jedoch im Mittel nicht erreicht.

Die große, individuelle Schwankungsbreite, wie sie absolut durch die Extremwerte sichtbar sind, werden

naturgemäß durch die sehr hohen Streuungsbereiche (SD) der Einzelwerte um die jeweiligen Mittelwerte der einzelnen Meßgrößen bestätigt. Im einzelnen sind arithmetisches Mittel (X), Standardabweichung (SD), Extremwerte und prozentuale Änderungen der Kontrolluntersuchungen im Vergleich zur Erstbegutachtung für die jeweiligen Gruppen in Tabelle 1 zusammengefaßt.

Bei der Überprüfung auf signifikante Abhängigkeiten
1) zwischen Erst- und Kontrolluntersuchung konnte lediglich beim Tiffeneautest der Gruppe 1 eine mäßige Signifikanz festgestellt werden.
Tabelle 2 zeigt die t-Werte und die daraus resultierenden Wahrscheinlichkeiten P für alle 3 Gruppen.

In gleicher Weise wurden
2) die Signifikanzbereiche der Mittelwerte für die Ausgangsuntersuchung der einzelnen Meßgrößen zwischen den drei Gruppen überprüft.
Hierbei ergaben sich für alle Parameter im Vergleich der Gruppe 1 zu Gruppe 3

Gruppe 1	Vitalkapazit.		Tiffeneau		Atemgrenzw.		Pneumometrie	
	I	II	I	II	I	II	I	II
$\bar{X}$	1oo,5	98,3	62,1	7o,3	78,5	81,2	6,1	6,2
S_D	± 14,o9	±17,3o	±4,o6	±11,34	±18,72	±17,36	±1,61	±1,71
n	2o	2o	2o	2o	2o	2o	2o	2o
Extremwerte	124	125	93	91	121	112	9,5	9,4
	75	61	39	44	47	45	2,3	2,8
Änderung in %AD		−2		+13		+4	unverändert	
Gruppe 2								
$\bar{X}$	73,7	84,o	6o,2	63,1	64,4	65,9	5,1	5,1
S_D	±16,7o	±18,97	±17,86	±18,26	±28,53	±27,89	±1,95	±2,27
n	1o	1o	1o	1o	1o	1o	1o	1o
Extremwerte	1oo	1o9	84	94	12o	119	7,5	8,1
	5o	51	33	36	24	26	1,6	1,9
Änderung in %AD		+14		+5		+3	unverändert	
Gruppe 3								
$\bar{X}$	7o,3	68,3	46,8	57,9	45,9	6o,o	3,9	3,9
S_D	±15,6o	±16,o6	±21,2o	±15,84	±18,45	±26,36	±1,23	±1,84
n	1o	1o	1o	1o	1o	1o	1o	1o
Extremwerte	89	84	96	84	9o	115	8ρ	7,2
	4o	35	22	36	25	31	2,o	1,o
Änderung in %AD		−3		+22		+3o	unverändert	

Tabelle 1: Mittelwerte($\bar{X}$), Standartabweichung(S_D), Anzahl der jeweils untersuchten Patientin(n), Extremwerte bei verschiedenen Lungenfunktionsprüfungen für Erst(I) und Folgegutachten(II), sowie relative Änderung in % des Folge-zum Erstgutachten(AD).

		Vitalkapazit	Tiffeneau-T	Atemgrenzw.	Pneumometrie
Gruppe 1	t	o,4114	1,9822	o,6292	o,4983
	P	>o,1o	<o,o5	>o,1o	>o,1o
Gruppe 2	t	1,2888	o,359o	o,1188	o,o633
	P	>o,1o	>o,1o	>o,1o	>o,1o
Gruppe 3	t	o,2825	1,3266	1,3858	o,o345
	P	>o,1o	>o,1o	>o,o5	>o,1o

Tabelle 2: Statistische Abhängigkeit zwischen Erst-und Folgebegutachtung bei verschiedenen Lungenfunktionsprüfungen für alle 3Gruppen.

	Vitalkapazität	Tiffeneau-Test	Atemgrenzwert	Pneumometriewert
1.-2.	t = 4,649	0,317	1,539	1,575
	P < 0,0005	> 0,10	> 0,05	> 0,05
1.-3.	t = 5,382	2,361	4,188	3,303
	P < 0,0005	< 0,025	< 0,0005	< 0,0025
2.-3.	t = 0,470	1,528	1,721	1,321
	P > 0,10	> 0,05	> 0,05	> 0,10

Tabelle 3 : Statistische Abhängigkeit der verschiedenen Lungenfunktionsprüfungen innerhalb der 3 Gruppen bei der Erstbegutachtung.(arabische Zahlen stehen für die Gruppen).

auffallend hohe Signifikanzen. Zwischen den Gruppen 1 und 2 fanden sich nur mäßige signifikante Beziehungen während zwischen den Gruppen 2 und 3 praktisch keine auffälligen Unterschiede mehr nachweisbar waren.
In Tabelle 3 sind diese Korrelationen zusammengefaßt.

Allgemeine Angaben zu dem untersuchten Patientengut, sowie die individuellen Meßwerte der verschiedenen Lungenfunktionsprüfungen sind in den Tabellen 4 und 5 aufgezeichnet.
Tabelle 6 zeigt Elektrocardiogramme, Röntgen- und Auskultationsbefunde und anamnestische Angaben des gesamten Klientels. (Siehe tabellarischen Anhang H).

F.) D i s k u s s i o n :

Bei der Besprechung der aufgezeigten Ergebnisse muß unseres Erachtens streng zwischen den gemessenen Werten und den anamnestischen Angaben der Patienten unterschieden werden. Innerhalb der Gruppe 1 gaben alle, mit Ausnahme von 4 Patienten (siehe tabl. Anhang, Tabelle 6, lfd. Nr. 4, 1o, 12, 15) eine deutliche, subjektive Besserung der Beschwerden bei der Kontrolluntersuchung an. Demgegenüber konnte keine der untersuchten Personen der Gruppe 2 und 3 wesentliche positive Veränderungen im Befinden bei der Zweitbegutachtung

angeben. Im Vordergrund der geklagten Beschwerden stehen zunehmende Bronchitisneigung, Belastungsdyspnoen und Atemnot mit subasthmatischen Sensationen bei Wetterwechsel und verstärkter Staubentwicklung. Es sei an dieser Stelle nocheinmal darauf hingewiesen, daß bei der Zweitbegutachtung zumindest eine 18-monatige Antigenkarenz für alle Patienten Voraussetzung ist. So konnten auch insbesondere bei der Gruppe 3 zunehmend röntgenologisch Emphysemzeichen nachgewiesen werden, während im EKG verstärkt Veränderungen im Sinne von Rechts- bzw. Linksbelastung dominierten. Die perkutorischen, bzw. auskultatorischen Befunde der Lunge, EKG-Auswertung, Röntgenergebnisse und subjektive Angaben sind für alle 3 Gruppen in Tabelle 6 zusammengefaßt.

Die Wechselbeziehung zwischen Vitalkapazität und Tiffeneau-Test zeigt in der Gruppe 1 erst geringgradige, obstruktive Lungenfunktionsstörungen bei der Erstuntersuchung auf. Auch Atemgrenzwert und Pneumometriewerte befinden sich noch im Normbereich und beweisen dadurch die noch einwandfreie Funktionsbreite dieser Patienten ausserhalb des Anfallsgeschehens, denn die Tage in der Klinik ohne Antigenexposition verliefen meist asthmafrei.
Wenn auch die Vitalkapazität mit durchschnittlich 73,7 % bei der Gruppe 2 noch als unterer Normwert anzusehen ist, somit ist sie doch im Vergleich zur Gruppe 1 wesentlich erniedrigt. Auch die übrigen Parameter müssen eindeutig als

Ausdruck über den Anfall hinaus bleibender, mäßiggradiger, obstruktiver Lungenfunktionsstörungen angesehen werden. Die Kontrollwerte dieser Gruppe weisen praktisch keine auffälligen Veränderungen zur Erstbegutachtung auf.

Noch ausgeprägter sind die Unterschiede im Vergleich der Meßwerte der Gruppe 1 zur Gruppe 3. Bei diesen Patienten sind Folgekrankheiten des Asthma bronchiale manifest geworden, deutliche, irreversible, obstruktive, bei Betrachtung der individuellen Einzelwerte teilweise auch restriktive Lungenfunktionsstörungen sind sichtbar geworden. Wenn hier zwar die Antigenkarenz zur auffälligen Befundänderung bei der Kontrollbegutachtung mit einem Anstieg von 22 % beim Tiffeneautest und 3o % beim Atemgrenzwert führte, sind doch die Mittelwerte eindeutig als pathologisch anzusehen.

Auch die deutlich erniedrigten Pneumometriewerte mit 3,9 l/sec. weisen auf eine beträchtliche Veränderung der Lungenfunktion hin, wie sie symptomatisch beim Emphysematiker um durchschnittlich 3o % verringert nachweisbar sind, als Ausdruck der Erhöhung des Bronchial-Widerstandes.
Die Uberprüfung der statistischen Abhängigkeiten ergab keine Signifikanzen bei dem Vergleich der Erstbegutachtung zur Kontrolluntersuchung mit Ausnahme des Tiffeneautestes der Gruppe 1. Da aber in der Gruppe 1 die Ausgangswerte praktisch alle im Normbereich lagen und somit die durch den Berufswechsel

bedingte Antigenkarenz keine auffällige Befundänderung erwarten ließ, muß dieses Ergebnis innerhalb der restlichen beiden Gruppen doch anders gedeutet werden. Die Patienten der Gruppe 2 wurden entsprechend der Aufteilung des Klientels später als 3 Jahre, aber nicht später als 5 Jahre (im Mittel nach 4,5 Jahren) Dauer klinischer Störungen der Untersuchung zugeführt. In der Gruppe 3 ist der mittlere Zeitraum vorhandener allergischer Störungen mit 16 Jahren noch auffälliger. Demgegenüber konnte in der Gruppe 1 im Mittel 1,7 Jahre nach Auftreten eines Asthma bronchiale der Berufswechsel veranlaßt werden. Die fehlenden signifikanten Korrelationen deuten unseres Erachtens ebenfalls zwingend daraufhin, daß es bei den Patienten der Gruppe 2 und 3 bereits zur irreversiblen Manifestation des Grundleidens gekommen ist, bei der letzten Gruppe 3 treten die bekannten Folgekrankheiten bereits in den Vordergrund. Das entspricht durchaus auch den subjektiven Angaben der Patienten dieser beiden Gruppen. Keiner gab eine wesentliche Besserung der Symptomatik bei der Kontrolluntersuchung an. Demgegenüber weist die signifikante Besserung beim Tiffeneautest innerhalb der Gruppe 1 daraufhin, daß die primär vorhandene obstruktive Einengung hier noch gut reversibel ist. Dies entspricht auch den Angaben anderer Untersucher, die bei entsprechender Antigenkarenz eine Abnahme der subjektiven Symptome innerhalb Jahresfrist durchaus für möglich halten,

wenn die Belastung noch nicht zu Sekundär-Erkrankungen geführt hat (17, 1o).

In ähnlicher Weise müssen die äußerst gesicherten Signifikanzen bei der Überprüfung der Abhängigkeiten jedes einzelnen Parameters der Erstbegutachtung zwischen Gruppe 1 und 3 gesehen werden. Bei gleicher Betrachtungsweise bestehen zum Teil starke Hinweise auf signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen 1 und 2. Nach unserer Meinung muß daraus geschlossen werden, daß die Schädigung hier bereits so ausgeprägt ist, daß letzlich eine völlige Restitutio durch keine Maßnahmen erreicht werden kann. So steht auch bei nahezu allen untersuchten Patienten dieser beiden Gruppen die Bronchitisneigung im Vordergrund der geschilderten Beschwerden, da eben die durch den regelmäßigen Asthmaanfall veränderte Schleimhaut der bakteriellen Infektion Vorschub leistet. Auf diesem Boden chronischer Obstruktion kommt es aber zwangsläufig zum emphysematösen Umbau der Lungenstruktur, die dann die restriktiven Ventilationsstörungen, wie sie insbesondeers bei der Gruppe 3 nachweisbar sind, verursachen. Zu einem sekundären, nicht mehr durch Mehlstaub verursachten Asthma, kommt es über die sekundär chronische Bronchitis oder durch Resorption von Bakterientoxinen über eine bakterielle Allergie.

Die weitere Betrachtung des vorliegenden Zahlenmaterials zeigt durch die Extremwerte und die hohen Standardabweichungen die insgesamt doch starken, individuellen Schwankungsbereiche aller untersuchten Patienten auf. Dies kann unter Umständen auf die große Altersschichtung und andere konstitutionelle Merkmale der Probanden, eher aber auf echte Unterschiede in der Schwere des Krankheitsbildes des Einzelnen hinweisen. Es ist aber auf Grund der sehr engen Korrelationen nicht zu erwarten, daß eine noch größere Anzahl von Patienten die gemachte Aussage ändern könnte.

Aus den subjektiven Angaben der Patienten bei gleichzeitiger Beurteilung der arithmetischen Mittelwerte und ihre statistischen Abhängigkeiten voneinander lassen sich also folgende Kriterien und Folgerungen ableiten:

1.) mit einer irreversiblen Manifestation von Funktionseinengungen eines professionellen Bäckerasthmas mit allen seinen Folgekrankheiten muß 2-4 Jahre nach Auftreten des ersten Anfalles gerechnet werden, wenn eine Entfernung aus dem Berufsmilieu nicht veranlaßt wird.

2.) Bei einem Berufswechsel innerhalb der ersten beiden Jahre nach der klinischen Äußerung einer erfolgten Allergisierung ist noch eine vollständige Heilung ohne bleibende Einschränkung der Lungenfunktion zu erwarten.

3.) Die Begutachtung sollte nicht erst beim Auftreten des ersten Anfalles eines Asthma bronchiale veranlaßt werden, sondern bereits bei den ersten Symptomen einer eingetretenen allgemeinen Allergisierung, wie Rhinitis, Conjunktivitis etc.

In diesem Sinne sollten Präventiv-Maßnahmen in den Betrieben veranlaßt werden. In jedem Falle sollten die überprüften Patienten dieser Krankheitsgruppe in regelmäßigen Abständen der Begutachtung zugeführt werden, um festzustellen, ob eine mögliche medikamentöse Behandlung eine weitere Progredienz der insbesondere bei der Gruppe 3 festgestellten Folgekrankheiten verhindert.

G.) Zusammenfassung

Bei 4o Angehörigen des Bäckerberufes mit einem berufsbedingten Asthma bronchiale werden die Untersuchungsbefunde aller Erst- und Folgebegutachtungen, die von der Medizinischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Wasserburg/Inn erstellt wurden, miteinander verglichen und auf ihre statistischen Abhängigkeiten hin überprüft.
Verglichen wurden hierbei Vitalkapazität (VK), Atemgrenzwert (AGW), Tiffeneautest (TT) und der Pneumometrietest.
Die Kontrolluntersuchungen fanden durchschnittlich nach

18 Monaten Antigenkarenz statt.
Entsprechend der zeitlich differierenden Antigenexposition wurde das Klientel in 3 Gruppen eingeteilt (1. Gruppe bis 3 Jahre, 2. Gruppe bis 5 Jahre, 3. Gruppe über 5 Jahre). Innerhalb der untersuchten Patienten der Gruppe 1 zeigten alle gemessenen Parameter, sowohl bei der Erst-, wie bei der Folgebegutachtung Normalwerte.
Mit Ausnahme der Vitalkapazität waren die entsprechenden Ergebnisse bei der Ausgangsuntersuchung innerhalb der Gruppen 2 und 3 zum Teil deutlich erniedrigt.
Bei der Zweituntersuchung konnte zwar eine Besserung innerhalb dieser beiden Gruppen bis zu 30 % festgestellt werden, Normalwerte wurden jedoch nicht erreicht.
Hohe signifikante Unterschiede bestehen zwischen den Mittelwerten der Gruppe 1 und 3 bei allen Parametern der Erstbegutachtung.
(VK: P 0,0005; TT: P 0,025, AGW: P 0,0005; PM: P 0,0025).
Zwischen den Gruppen 1 und 2 bestehen nur mäßige Signifikanzen, während zwischen den Gruppen 2 und 3 keine auffälligen Unterschiede feststellbar waren. Zwischen Erst- und Folgebegutachtung konnten keine statistischen Abhängigkeiten errechnet werden. Die fehlenden Beziehungen zwischen Erst- und Folgebegutachtung müssen unseres Erachtens ebenfalls als Ausdruck einer durch keine Maßnahme zu erzielende Gesamtbe-

einflußung des fortgeschrittenen Krankheitsbildes bei den Gruppen 2 und 3 betrachtet werden, während ja andererseits die Mittelwerte aller gemessenen Parameter innerhalb der ersten Gruppe bei der Erstbegutachtung im Normbereich lagen und somit keine Signifikanzen zu erwarten waren.
Diese Ergebnisse deuten nach unserer Ansicht darauf hin, daß zumindest bei den Patienten der dritten Gruppe, bei denen also die Antigenexposition am längsten vorherrschte, das Asthma bronchiale manifest wurde und bereits zu irreversiblen Folgekrankheiten geführt hat. Inwieweit die sowohl klinisch, wie auch anamnestisch aufgedeckten Lungenfunktionsstörungen der Patienten der Gruppe 2 noch reversibel sind, muß die weitere Verlaufsbeobachtung erbringen.

Somit glauben wir, daß bei frühzeitigem Milieuwechsel, wie er bei den Patienten der Gruppe 1 durchgeführt wurde, eine Manifestation und Progredienz des Leidens zu verhindern ist. In diesem Sinne erscheinen entsprechende Aufklärungs- und Präventivmaßnahmen in den Betrieben gerechtfertigt.

G R U P P E 1

Lfd.Nr	Namenssymbol	A	B	C	D
1	H.Wan.	29	2	1	12
2	G.Zo.	51	2	o,5	17
3	G.Stl.	47	3	o,5	21
4	F.Str.	37	3	3	14
5	W.Schm.	27	3	2	9
6	O.Nü.	23	1	1	5
7	W.Ha	34	3	o,5	14
8	R.ha	29	2	o,5	12
9	E.Be	28	2	1	11
1o	V.Fa.	29	1	1	14
11	J.Fi.	32	1	2	16
12	W.Ha	39	2	o,5	23
13	F.Gö.	23	1	1	8
14	A.Go.	29	1	o,5	14
15	P.Ack.	24	2	3	8
16	E.Wie	32	1	1	17
17	A.Die.	37	2	9	17
18	P.Schm.	26	2	o,5	9
19	W.Kl.	18	1	o,5	3
2o	R.Kr.	26	Ø	Ø	5
		G R U P P E 2			
21	K.Bü.	28	4	o,5	1o
22	K.Ba.	53	4	8	26
23	O.Ga.	42	5	o,5	16
24	W.Eg.	23	5	0,5	4

Lfd.Nr	Namenssymbol	A	B	C	D
25	G.Wa.	62	5	0,5	43
26	A.Lu.	62	5	1	42
27	K.Glö.	36	4	o,5	16
28	K.Kir.	45	5	2	26
29	L.Hi.	66	4	3	49
3o	M.Bre.	34	4	o,5	16
	G R U P P E 3				
31	A.La.	59	6	o,5	32
32	K.No.	3o	9	o,5	6
33	E.Hu.	41	11	o,5	7
34	J.Pö.	63	13	1	28
35	T.Bü.	35	14	o,5	7
36	G.Si.	44	15	3	11
37	A.Kl.	45	17	o,5	9
38	W.Hü.	51	18	o,5	13
39	E.Re.	61	26	o,5	22
4o	W.Gr.	64	31	o,5	19

Tabelle4 :Namenssymbole und allgemeine Angaben der untersuchten Patienten.

A = Alter bei Erstbegutachtung(Jahre)

B = Zeitraum zwischen Manifestation des Asthma bronchiale und der Erstbegutachtung(Jahre)

C = Zeitraum zwischen ersten Symptomen und Manifestation des Asthma bronchiale(Jahre)

D = Arbeitsjahre als Bäcker bis zur Manifestation des Asthma bronchiale

	Vitalkapazit.		Tiffeneau		Atemgrenzwt.		Pneumometrie	
Lfd.Nr.	I	II	I	II	I	II	I	II
1	1o5	78	42	83	9o	51	6,o	5.7
2	9o	82	55	55	47	72	4,o	4,8
3	1o2	92	58	7o	85	92	5,1	5,4
4	96	87	44	44	54	55	5,7	2,8
5	124	125	7o	74	114	1o4	7,4	7,1
6	1o5	116	55	47	81	84	7,6	8,2
7	78	97	55	7o	64	77	5,9	6,2
8	117	119	59	73	62	84	6,4	5,5
9	75	77	73	73	68	71	4,6	6,1
1o	11o	121	71	67	85	72	7,5	8,5
11	114	1o4	54	7o	65	1o2	9,5	9,4
12	112	61	51	62	52	45	4,7	4,7
13	97	91	7o	7o	91	73	6,9	7,o
14	91	113	39	72	54	85	5,2	5,o
15	116	1o8	56	72	79	81	7,6	8,2
16	1o6	89	63	82	87	9o	7,1	7,1
17	92	87	72	73	87	79	2,3	4,o
18	9o	1o5	93	91	1o9	112	6,o	8,1
19	79	1o7	85	73	74	89	5,8	6,6
2o	11o	113	77	84	121	1o6	7,2	8,4
21	88	98	76	74	12o	88	7,5	8,o
22	52	51	33	36	24	26	1,6	2,o
23	73	7o	6o	74	65	45	4,2	5,5
24	7o	93	41	94	6o	119	7,o	8,1
25	76	65	76	48	65	54	5,8	3,4
26	5o	8o	84	68	51	55	4,5	4,5
27	87	1o7	61	6o	45	55	5,3	4,6
28	84	92	66	6o	91	75	5,5	6,4
29	57	75	36	39	36	47	2,4	1,9
3o	1oo	1o9	69	78	87	95	7,o	7,o
31	4o	35	58	67	4o	42	3,5	3,5
32	6o	54	31	36	25	34	6,1	5,8
33	86	71	22	45	53	43	1,7	2,1

	Vitalkapazit.		Tiffeneau		Atemgrenzwt.		Pneumometrie	
Lfd.Nr.	I	II	I	II	I	II	I	II
34	75	83	52	64	33	67	4,3	3,8
35	52	8o	96	84	6o	9o	5,4	5,4
36	75	84	34	48	39	61	2,5	3,1
37	7o	54	61	79	9o	115	8,o	7,2
38	89	74	36	61	43	67	2,5	4,o
39	72	81	4o	52	43	5o	2,o	1,o
4o	84	67	38	43	33	31	3,o	2,8

Tabelle 5: Individuelle Meßwerte der verschiedenen Lungenfünktionsprüfungen bei Erst(I) und Folgebegutachtung(II)

Lfd.Nr	Pulmo I	Pulmo II	Elektrocardiographie I	Elektrocardiographie II	Röntgenbefunde I	Röntgenbefunde II	Subjektive Angaben des Patienten I	Subjektive Angaben des Patienten II
1;	oB	oB	Linksbel.	oB.	oB	oB	bei Mehlkontakt Asthmaanfälle	Besserung;leichte Belastungsdyspnoe
2;	oB	oB	oB	Linksbel.	Sin.maxbds Pleura schwarte	re	Belastungsdyspnoe Wetter-Dunstempfdl	keine wesentl.Besserung.Dyspnoe,Bronchitis,Wetterempfdl
3;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung;leichte Dyspnoe
4;	oB	Giemen	Linksbel.	oB	Pleuraschwarte Sin.max re		Belastungsdyspnoe Wetter-Dunstempfdl.	keine wesentl.Besserung,Bronchitis Wetterempfdl.
5;	oB	oB	oB	oB	Pansinus.Sin.front		unauffällig	Besserung;Bronchitis
6;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung;leichte Dyspnoe
7;	Giemen	oB	oB	oB	Pleuraschwarte re.		Belastungsdyspnoe	Besserung;Staubempfdl
8;	oB	oB	oB	oB	Sin.max li	oB	Dunst-Nebelempfdl.	Besserung,Belastungsdyspnoe;Dunstempfdl.
9;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung;Bel.dyspnoe
10;	oB	oB	oB	oB	Sin.max re hil.Stauung,Sin max bds		unauffällig	keine wesentliche Besserung;Bel.dyspnoe; Staubempfdl
11;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung;Dyspnoe
12;	Giemen	Giemen	oB	oB	oB	oB	Fettdunstempfdl.	keine wesentliche Besserung;Staub-Dunstempfindlichkeit,Bronchitis
13;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung
14;	Giemen	oB	oB	oB	Pleuraschwarte re.		unauffällig	Besserung;mäßige Dyspnoe
15;	oB	Giemen	oB	oB	oB	Sin.max bds	unauffällig	keine wesentliche Besserung.Dunst-Fettempfdl.

Lfd.Nr	Pulmo I	Pulmo II	Elektrocardiographie I	Elektrocardiographie II	Röntgenbefunde I	Röntgenbefunde II	Subjektive Angaben des Patienten I	Subjektive Angaben des Patienten II
16;	oB	oB	oB	oB	Sin.max re	Sin max bds	unauffällig	Besserung;mäßige Dyspnoe;Staub-Nebelempfdl
17;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	Wetter-Dunstempfdl	Besserung;leichte Dunstempfindlichkeit
18;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung
19;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung;Dunstempfdl.
2o;	oB	oB	inkompl. Reschlbl.	oB	oB	oB	unauffällig	Besserung
21;	feuchte Rgs	oB	oB	Reizbildgsstörung	Sin.max bds	Sin.max re	unauffällig	keine wesentliche Besserung.Wetter-Dunstempfdl,Bronchitis
22;	oB	oB	oB	Rechtsbel.	oB	Sin.max bds	Belastungsdyspnoe	keine wesentliche Besserung;Dyspnoe;Dunstempfdl.Bronchitis
23;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	keine wesentliche Besserung;Dyspnoe;Dunstempfindlk.;Bronchitis
24;	feuchte Rgs	oB	oB	oB	oB	oB	unauffällig	keine wesentliche Besserung;Dyspnoe;Staub-Wetterempfdl.
25;	oB	feuchte Rgs	oB	oB	oB	oB	Belastungsdyspnoe Wetter-Dunstempfdl	keine wesentliche Besserung;Dyspnoe;Dunstempfindlichkt.Bronchiti
26;	Rgs	Rgs	Rückbldgsstgen	Linksbel.Stauung	Stauung pleur.Reste		Bel.-dyspnoe	keine wesentliche Besserung;Dyspnoe;Bronchit
27;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	Belastungsdyspnoe	keine wesentliche Beserung;Wetterempfdl;Dyspnoe

Lfd.Nr	Pulmo I	Pulmo II	Elektrocardiographie I	Elektrocardiographie II	Röntgenbefunde I	Röntgenbefunde II	Subjektive Angaben des Patienten I	Subjektive Angaben des Patienten II
28;	oB	Giemen	oB	Rechtsbel.	Pansinusi-tis; Emphys.	Emphysem	Wetterempfindlich-keit	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Wetterem
29;	oB	oB	oB	oB	Pleuraschwarte re	bds	Wetterempfindlichkt Dunstempfindlichkt.	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe, Dunstempf
30;	ver.Gie-men	oB	oB	oB	oB	oB	Belastungsdyspnoe Wetterempfindlichkt	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe, Dunstempf
31;	oB	oB	oB	Rechtsbel.	oB	oB	unauffällig	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Bronchit.
32;	feuchte Rgs	Giemen	oB	Rechtsbel.	basalpleu-rit. Resteli	+Sin.max re	Wetter-Fettdunst empfdl.	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe, Bronchit.
33;	oB	Giemen	oB	oB	Emphysem-zeichen	Emphysem	Belastungsdyspnoe Fettdunstempfindlkt	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Bronchit.
34;	oB	Giemen	oB	oB	Emphysem-zeichen	Emphysem	Belastungsdyspnoe Wetter-Fettdunstemp	Keine wesentliche Bes-serung; ; Dyspnoe; Bronch.
35;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	Belastungsdyspnoe Wetter-Fettdunstemp	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Dunstempf
36;	Giemen	ver.Gie-men	Reschkl-block	oB	Emphysem	Emphysem	Dyspnoe	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Bronchit.
37;	oB	oB	oB	oB	Sin.max li	oB	Staubempfdlkeit	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Bronchit
38;	oB	oB	oB	oB	oB	oB	Dyspnoe; Bronchitis	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Bronchit. Staubempfindlichkeit
39;	oB	oB	oB	oB	Emphysem, Sin.max.li	Emphysem Sin.max.li	Bronchitis Staubempfindlichkeit	Keine wesentliche Bes-serung; Dyspnoe; Bronchi-tis; Staubempfindlichkeit

Lfd.Nr	Pulmo		Elektrocardiographie		Röntgenbefunde		Subjektive Angaben des Patienten	
	I	II	I	II	I	II	I	II
40;	oB	ver.Gie-men	Li.-Belas-tung	Li-Belas-tung	oB	Winkelerguß bds	Staubempfindlich-keit	Keine wesentliche Bes-serung;Dyspnoe;Bronchi-tis;Wetterempfindlich-keit

Tabelle 6; Anamnestische Angaben,Auskultationsbefunde,EKG und Röntgenbefunde bei Erst-und Folgebegutachtung.

J.) L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1.) ANTHONY, A.J.: Dtsch. Arch.Klin. Med. 167 (1930) 120

2.) BERGER, W., W. HADORN und F. WYSS: Int. Arch. Allergy 2 (1951) 214

3.) FREY, J.: In L. Heilmeyer: "Lehrbuch der inneren Medizin", Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961 2. Auflage.

4.) FRIEBEL, H.: Studien am langdauerndem Asthma des Meerschweinchens. Arch. exper. Path. u. Pharmakol. 217 (1953) 13

5.) GRONEMEYER, W. u. E. FUCHS: Krankheiten durch inhalative Allergen-Invasion. in: Lehrbuch der klinischen Allergie. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1967

6.) HADORN, W.: Lehrbuch der Therapie. Huber-Verlag, Bern 1963

7.) HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer-Verlag Berlin-Göttingen-Heidelberg 196o, Auflage 24/25.

8.) HANSEN, K.: Allergie, Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 19o7, 3. Auflage.

9.) HEINE, F., W. BENESCH und C.W. HERTZ: Z.Tuberk. 1o2 (1953) 273

1o.) HERXHEIMER, H.: Klin. Wochenschrift 45 (1967) 481

11.) HUTCHINSON, G.: Med.Chir.Trans. London 29 (1846)137

12.) JUNG, E.: Berufsdermatosen 1o (1962) 257

13.) KÄMMERER, H.: Genese d. allergischen Asthmas in: Arbeit und Gesundheit. Georg Thieme-Verlag, Stuttgart 1953

14.) KÄMMERER, H. und H. MICHEL: Allergische Diathese und allerg. Erkrankungen, Bergmann-Verlag, München 1956, 3. Auflage.

15.) KAPFERER, J.M.: Thoraxchirurgie 1 (1954) 547

16.) KUHN, G.: Quintess (1959) Referat 1226

17.) KYRIELEIS, C.: Med. Welt 24 (1969) 1381

18.) LAENNEC, R.: Traité de l'auscultation médiate. Vol. II Paris: Ed. Claudé 1826

19.) LEU, H.J., E. SCHWARZ u. P. RINIKER: Schweiz. med. Wschr. (1954) 674

2o.) MAEDER, E.: Dermatologica (Basel) 129 (1964) 416

21.) MEYER W.C.: Persönl. Mitteilung, 197o.

22.) MILLER, K. und W. JOHNSSON: Anaesthesiology 17 (1956) 48o

23.) MITTENECKER, E.: Planung u. statistische Auswertung von Experimenten. Wien: Franz Deuticke-Verlag 1958

24.) NOELPP, B. und I. NOELPP-ESCHENHAGEN Das experimentelle Asthma bronchiale des Meerschweinchens. Methoden zur objektiven Erfassung des Asthmaanfalles. Intern. Arch. Allergy 2, (1951) 3o8

25.) NOELPP, B. und I. NOELPP-ESCHENHAGEN Das experimentelle Asthma bronchiale beim Meerschweinchen. V. Mitt. Experimentelle pathophysiologische Untersuchungen. Int. Arch. Allergy 3 (1952) 3o2

26.) PEMBERTON, P.I., u.E.G. FLANAGAN: J. appl. Physiologie 9 (1956) 291

27.) RACKEMANN, F. M.: A working classification of asthma Amer. J. Med. 3, (1947) 601

28.) REBOTTLE, E.: Allergie und Asthma 9 (1963) 360

29.) ROSSIER, P.H. u. E.F. GUGGISBERG: Les sinusites maxillaires méconnues. Schweiz, med. Wschr. (1929), 1081.

30.) ROSSIER, P.H.: Pathophysiologie de l'asthme. Ier congrès intern. d'allergie. Basel: S. Karger 1951

31.) ROSSIER, P.H. A. BÜHLMANN und V. WIESINGER: Physiologie u. Pathophysiologie der Atmung. Springer-Verlag, Berlin-Göttingern-Heidelberg 1956.

32.) STUTZ, E.: Beitrag zur pathologischen Physiologie des Asthma bronchiale. Z. Klin. Med. 149 (1952) 405.

33.) TIFFENEAU, R. u. PINELLI, A.: Paris méd. 37 (1949) 624.

34.) WALKER, I.C.: A clinical study of 400 patients with bronchial asthma. Boston Med. J. 179 (1918) 288.

35.) WYSS, F. und W. WILBBRANDT: Helv. med. Acta 17 (1945) 819.

36.) WYSS, F.: Helv. med. Acta 17 (1950) 516

37.) ZÖLLNER, N., S. ERNST u. H. NOWY: Z. Biol. 1o7 (1954) 335.

38.) a) VI. Berufskrankheitenverordnung vom 28. 4. 1961, veröffentlicht im Bundesgesetzblatt I, S. 5o5 vom 6. 5. 1961.

b) Unfallversicherungsneuregelungsgesetz vom 3o. 4. 1963, § 551 Abs. 2

c) Bundesbeamtengesetz in der Fassung vom 18. 9. 1957, veröffentlicht im Bundesgesetzblatt I, S. 1337, 1957.

d.) Bundesentschädigungsgesetz in der Fassung vom 29. 6. 1956, veröffentl. im Bundesgesetzblatt I, S. 562, 1956.

e.) Rentenversicherungs-Neuregelungsgesetz vom 23. 2. 1957, § 1246 -1247.

Herrn Prof. Dr. med. Walter Constantin Meyer,
Chefarzt am Kreiskrankenhaus Wasserburg/Inn,
danke ich für die Überlassung des Themas und
der Untersuchungsprotokolle der vorliegenden
Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung
sehr herzlich.

Lebenslauf

Am 9.10.1936 wurde ich, Ali Gholamalizadeh, als Sohn des Kaufmannes Kazem Ghol. und seiner Ehefrau Mariam in Recht/Iran geboren.
Mit 7 Jahren besuchte ich die Volksschule und anschließend die Oberschule in Recht/Iran, wo ich 1956 das Abitur bestand.
Nach Absolvieren einer Schule für die deutsche Sprache in Teheran kam ich im Nov. 1957 nach München und begann im Wintersemester 1957 mit dem Studium der Medizin.
Nach 3 Semestern legte ich das Vorphysikum und im Wintersemester 1961 das Physikum mit Erfolg ab. 1965 bestand ich das Med. Staatsexamen, daran anschließend fuhr ich für 3 Monate in meine Heimat.
Meine Medizinalassistentenzeit begann ich im Febr. 1966 auf der chir. Abteilung des Kreiskrankenhauses Schwabmünchen.
Seit dem 1.5.1966 arbeite ich im Kreiskrankenhaus Wasserburg, wo ich zunächst 7 Monate Innere Medizin, 7 Monate Chirurgie und 7 Monate Gynäkologie als Medizinalassistent ableistete.
Auf der gyn. Abteilung verblieb ich, um am 1.5.1966 mit meiner Facharztausbildung zu beginnen bis zum 31.3.1971.
Ab 1.6.71 befinde ich mich auf der Gyn. und Gebh. Abteilung des Kreiskrankenhauses Heidenheim um meine Facharztausbildung zu beenden.

Ali Gholamalizadeh